AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Robert BING.

Trauma und Syringomyelie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel.

vorgelegt von
Gabryel Zagórski
aus TURZEC (Polen).

— 1936 —
BUCHDRUCKEREI „CENTRAL"
WILNO

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM
AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTS-POLIKLINIK BASEL
Vorsteher: Prof. Robert BING.

Trauma und Syringomyelie

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel.

vorgelegt von
Gabryel Zagórski
aus TURZEC (Polen).

— 1936 —
BUCHDRUCKEREI „CENTRAL"
WILNO

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Professor Dr. R. BING

Tag der Promotion: 30. Juni 1936.

Dem Andenken
meiner Mutter

Inhaltsverzeichnis.

1. Einleitung 5
2. Pathologisch-anatomisches Bild der Syringomyelie . . . 7
3. Die Beziehungen zwischen dem zentralen Trauma und Syringomyelie . . . 8
4. Die Beziehungen zwischen dem peripheren Trauma und Syringomyelie . . . 19
5. Zusammenfassung 25
6. Begutachtungsfall von **Prof. Bing** 29
7. Literaturangabe 39

R UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Einleitung.

Dem Trauma hat man zu allen Zeiten eine grosse ätiologische Bedeutung in der Entstehung verschiedener Krankheiten zugeschrieben. Zunächst bildete das Trauma in der volkstümlichen und ärztlichen Affassung eines der nächstliegenden Ziele für die naivste Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses. Durch die Unfallgesetzgebung und unter dem Einfluss des Versicherungswesens, hat sich der Begriff des Traumas nicht nur iu **pathogenetischer**, krankheitserzeugender Hinsicht manche Erweiterung gewonnen, sondern erhielt auch eine ganz neue Seite, **pathotropischer**, krankheitsverändernder Natur.

Es ist auch wohl eine allgemein bekannte Tatsache, dass nach dem Inslebensetzen des Unfallversicherungsgesetzes die Zahl der traumatischen Erkrankungen eine beträchtliche Vermehrung erfahren hat und, dass seit dieser Zeit der Zusammenhang zwischen Trauma und nachfolgenden klinischen Erscheinungen der Gegenstand eifriger Beobachtungen wurde. Schon **Bum** * hat darauf hingewiesen, dass „die Wohlfartsgesetze nicht in letzter Reihe die Tätigkeit des Arztes berühren müssen, dem die Entscheidung der Frage, ob der Verletzte arbeitsfähig ist, ob die erlietene Gesundheitsstörung auf einen Unfall zurückzuführen ist, endlich, ob und in welchem Masse die Erwerbsfähigkeit des Verletzten vorübergehend oder dauernd gelieten hat, zufällt".

*) A. Bum. Das Wesen und die Bedeutung der Unfallschirurgie Wiener med. Presse Nr. 34, 1904.

Die Folge dieser ernsten Anforderungen an das medizinische Wissen war, dass man sich dem Studium der Beziehungen zwischen Trauma und späteren Krankheiten mit erhöhtem Eifer hingab; von diesem Gesichtspunkte aus kan man der Unfallgesetzgebung einen förderlichen Einfluss auf den Fortschritt der medizinischen Wissenschaft, speziell auf dem Gebiete der traumatischen Erkrankungen, nicht absprechen. Dabei kam es auch vor, wie Schlesinger hervorhebt, dass oft ein ätiologischer Zusammenhang angenommen wurde, wo keiner bestand, oder dass umgekehrt ein solcher in Abrede gestellt wurde, wo doch vieles für ihn sprach. Jedenfalls hatten diese zum Teil über das Ziel hinausschiessenden Bemühungen das Gute an sich, dass nur dunkel gekannte Affektionen nun besser erfasst wurden und mehrere Krankheitsbilder nunmehr schärfer kontouriert vortraten.

Wir fragen uns nun, inwieweit die Syringomyelie durch traumatische Einflüsse ätiologisch bedingt sein kann. Die vorliegende Arbeit ist bestrebt, über diese Frage einigermassen Aufschluss zu geben. Wir werden hier, auf Grund verschiedener in der Literatur zu findender Fälle, sowie Aeusserungen verschiedener Autoren, zu entscheiden haben:

1) Ob eine Syringomyelie überhaupt durch ein Trauma entstehen kann.

2) Ob die schädigende Wirkung des Traumas nur bei der direkten Einwirkung auf das zentrale Rückenmark sich geltend macht, oder

3) Ob sie auch bei der indirekten Einwirkung, wie das bei dem peripheren Trauma der Fall ist, zustande kommen kann.

Pathologisch-anatomisches Bild der Syringomyelie.

Der Name „Syringomyelie" tauchte in der medizinischen Literatur erst im Jahre 1825 durch **Ollivier d'Angers** auf, der dadurch das charakteristische anatomische Merkmal der Krankheit, die Höhlenbildung im Rückenmark, bezeichnen wollte. Nach dem heutigen Stand der Wissenschaft handelt es sich bei dieser Krankheit um eine „syringomyelische kavität", die gewönlich von der hintern grauen Kommissur ausgeht und sich auf dem Querschnitte mehr oder weniger unregelmässig in die graue Substanz der Hinterhörner und Vorderhörner hinein erstreckt. „Auf dem Längsschnitte aber reicht sie vom Halsmarke (in dessen Niveau die Höhlenbildung gewöhnlich einsetzt), in den meisten Fällen unter allmählicher Verjüngung bis ins mittlere oder untere Brustmark herunter; es liegen freilich auch Beobachtungen vor, wo sie sich bis tief ins Lendenmark, ja sogar in den Conus terminalis erstreckte. Andererseits kann der Prozess weit heraufsteigen, sodass die Kaverne in den vierten Ventrikel des Hirnstammes einmündet und weite Gebiete der Oblongata durchsetzt. Man spricht dann von „Syringobulbie". Die mikroskopische Betrachtung gibt nun darüber Asfschluss, wie diese Höhlenbildungen zustande kommen. Ihre Wandungen bestehen nämlich aus einer dichten Zone derber, zellreicher, stark gewucherter Neuroglia—aus demselben Gewebe also, wie die von der Stützsubstanz der Nervenzentren ausgehende Neoplamen, d. h. die Gliome.

Während das Gliom aber von seinem Entstehungsorte aus diffus nach allen Seiten um sich greift, ohne dass sein Wachstum irgendwelche, durch anatomische Verhältnisse vorgezeichnete Richtschnur erkennen liesse, ist der Prozess, auf dessen Boden die Syringomyelie entsteht—die „Zentral-Gliose des Rückenmarks"—durch mehr oder weniger cylindrische oder prismatische Gestalt, durch überaus langsames und zu langdauernden Stillständen tendierendes Wachstum, und durch äusserst scharfe Begrenzung gegenüber dem gesunden Gewebe charakterisiert.

Eigentümlich ist ihr ferner gerade die Neigung zum Gewebszerfall, zur Höhlenbildung". (Bing)

Klinisch äussert sich die Krankheit in einer schleichend, fast unmerklich entstehenden und von unerheblichen Lähmungen begleitenden Muskelatrophie (meist der kleinen Handmuskeln) und in einer gleichzeitig auftretenden dissoziierten Empfindungslähmung. Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung greifen allmählich aus dem Bereich der erstbefallenen Segmente auf benachbarte Segmente über.

Die Beziehungen zw. dem „zentralen Trauma" und Syringomyelie.

Ueber die Entstehungsursache der Syringomyelie ist besonders in den letzten Jahrzehnten viel diskutiert worden. Es wurde eine "bunte Reihe von Gelegenheitsursachen" für die Krankheit angeschuldigt und von denen dem Trauma eine besonders grosse Rolle zugeschrieben. Denn es sei eine allgemein bestätigte Beobachtung, erstens, dass Männer etwa doppelt bis dreimal so oft als Frauen von der Syringomyelie befallen werden, und zweitens, dass die Syringomyelie fast ausschliesslich eine Krankheit der ärmeren, körperlich arbeitenden Klassen sei, und ihr Maximum an Häufigkeit in dem Lebensalter zwischen 15 und 40 Jahren erreiche, sodass den äusseren phisikalischen Einflüssen und dem allgemeinen Berufstrauma eine Mitwirkung bei ihrer Enstehung nicht abgesprochen werden könnte. Aber auch die, heute als eigentliche Ursache dieser Krankheit angesehene, kongenitale Veranlagung des Rückenmarks wurde von einigen Autoren schon sehr früh erkannt. So hat Calmeil schon 1828 entwicklungsgeschichtliche Anomalien als Ursache für die Syringomyelie angegeben und in dem fehlerhaften Verschluss des Centralkanals das letzte Uebel gesehen. (Nach Nebel)

1892 teilte Hoffmann neue Tatsachen mit, die auf entwicklungsgeschichtliche Anomalien und Gliawucherungen hinweisen.

1894 erschien die erste Auflage einer Monographie von Schlesinger, der ebenso der Ansicht ist, dass eine fehlerhafte congenitale Anlage des Rückenmarks die Ursache der spätern Entwicklung der Krankheit sei. Er gibt aber auch zu, dass manchmal ein die Wirbelsäule oder das Rückenmark direkt oder indirekt treffendes Trauma eine chronisch progrediente Syringomyelie hervorrufen könne. Allerdings wären dann häfig schon vor dem Trauma Symptome der Krankheit vorhanden gewesen, die nicht beobachtet worden seien, oder das Trauma habe in anderen Fällen ein durch Entwicklungsstörungen zur Syringomyelie prädisponiertes Rückenmark getroffen. Er schliesst sich somit den bereits früher geäusserten Ansichten von Leyden und von Virchow an.

Minor dagegen kam auf Grund ausgedehnter anatomischer Untersuchungen zum Resultat, dass ein Teil der syringomyelischen Höhlen im Rückenmark kongenital angelegt sei und durch das Trauma nur eine Vergrösserung oder Veränderung ihrer Konfiguration erfahre, ein anderer Teil dagegen allein durch das Trauma entstehe, wobei die Erweiterung und das Zusammenfliessen von Lymphspalten an der Stelle des Traumas eine sehr grosse Rolle spiele. Er räumte daher dem Trauma bei der Entstehung der Syringomyelie eine grosse Rolle ein. 1896 veröffentlichte auch Bawli eine Arbeit, in der er speziell dem Trauma eine besondere Bedeutung beimisst. Ein von Westphal beschriebener Fall, auf den noch weiter unten näher eingegangen werden soll, war von besonderer Bedeutung für den Nachweis, dass in Rückenmarken, welche keine entwicklungsgeschichtliche Abweichung erkennen liessen, sich eine echte progrediente Syringomyelie auf dem Boden von traumatischen Ursachen entwickeln konnte. Auch von Fällen des sogenannten „peripheren Traumas", an das sich eine Syringomyelie angeschlossen haben sollte, haben viele Autoren wie: Althaus, Levi, Rostoski, Windscheid u. a. schon sehr früh berichtet. Auch davon soll weiter unten ausführlicher die Rede sein.

So finden wir in den Ansichten verschiedener Autoren über die Rolle des Traumas in der Aetiologie der Syringo-

myelie bis um die Jahrhundertwende keine einheitliche Meinung. Die Begründung dessen sehen wir in dem, das eine wirklich auf dem traumatischen Boden entstehende Krankheit des Rückenmarks, die aber mit der echten Syringomyelie nur eine oberflächliche Aehnlichkeit gemein hat, immer wieder mit der letzten verwechselt worden war. Es handelts ich nämlich um die traumatische centrale Rückenmarksläsion, die „Haematomyelie".

Es war daher von grosser Wichtigkeit, sich zunächst den prinzipiellen Unterschied zwischen den beiden Krankheitsbildern klar zu machen. Dieser Aufgabe ist zunächst Kienböck gerecht worden. Er hat den Begriff der „traumatischen Syringomyelie" im Jahre 1902 in einer ausführlichen, die gesamte diesbezügliche Literatur kritisch zusammenfassenden Arbeit in eben genanntem Sinne genau definiert und damit die ganze Frage der traumatischen Genese der Syringomyelie in neue Bahnen gelenkt. Nach ihm verläuft eine Hämatomyele in der Regel folgendermassen:

Durch einen heftigen Schlag gegen den Rücken, durch einen Sturz aus grösserer Höhe oder ähnliche gröbere Gewalteinwirkungen auf den Körper können Verletzungen des Rückenmarks erzeugt werden, die vornehmlich die graue Substanz betreffen. Dabei handelt es sich entweder um eine centrale Blutung, Hämatomyelie, oder um eine centrale Erweichung, Nekrose. Im Laufe der Zeit wandeln sich diese traumatischen Herde durch Resorption der gestörten Substanz in Höhlen um, deren Wand von Bindegewebe und Glia gebildet wird, es kommt also zu einer cystischen Vernarbung. Diese Höhlen besitzen nun eine grosse Aehnlichkeit mit den bei der Syringomyelie vorkommenden: sie finden sich am häufigsten in der grauen Substanz, ihre Längsausdehnung, die zuweilen beträchtlich ist, entspricht der Längsachse des Rückenmarks, ihr Sitz—meist die Halsanschwellung. Dazu kommt noch der Umstand, dass bei der Höhlenbildung zuweilen Gliawucherung zu beobachten ist.

Bei der grossen Uebereinstimmung im anatomischen Befunde dieses Krankheitsbildes mit dem der Syringomyelie, ist

es auch nicht zu verwundern, dass die centrale traumatische Rückenmarksläsion auch ein der Syringomyelie sehr ähnliches klinisches Bild mit Muskellähmungen, Atrophie, dissoziierter Empfindungslähmung u. s. w. liefert. So ist es denn wohl zu begreiffen, warum solche Fälle häuffig als traumatische Syringomyelie beschrieben worden sind.

Trotz dieser Aehnlichkeit in anatomischer und klinischer Hinsicht bestehen jedoch, nach Kienböck, zwischen beiden Erkrankungen sehr wesentliche Unterschiede. Die Syringomyelie beginnt allmählich und schreitet dann langsam fort. Die Hämatomyelie oder „Myelodelese" (Kienböck) dagegen beginnt in der Regel apoplektiform mit schweren Lähmungserscheinungen, und der Zustand bleibt später, abgesehen von einer gewissen Rückbilbung in der ersten Zeit nach dem Unfall, dauernd stationär.

Kienböck trennt nun also streng die stationären, traumatisch durch Blutung oder Erweichung im zentralen Teil des Rückenmarks entstehenden syringomyelischen Zustandsbildern, die er als „Myelodelese" bezeichnete, von der echten progredienten Syringomyelie und stellt die Forderung auf, man dürfe nur dann eine echte traumatische Syringomyelie annehmen, wenn sich das Bild einer dauernd fortschreitenden Erkrankung mit den Symptomen der Syringomyelie an einen Unfall anschliesse.

Unter diesem Gesichtspunkte prüfte er sämtliche bis dahin veröffentlichte Fälle traumatischer Syringomyelie und kam zu dem Resultat, dass man bisher noch keinen sichern Fall von traumatischer Syringomyelie beobachtet habe und, bass die Entstehung einer chronischen und hämatomyelogenen Syringomyelie nach Traumen durchaus unwarscheinlich sei.

Nach Kienböck nuss also als Voraussetzung für das Zustandekommen der echten Syringomielie in der Regel eine anatomische Veranlagung des Gewebes des Zentralkanals oder seiner Umgebung angenommen werden; für die Entstehung der nicht syringomyelischen Höhlen ist eine solche anatomische Prädisposition nicht erforderlich.

Diese Ansicht Kineböcks hat jedoch anfangs bei vielen Autoren keinen Wiederhall gefunden. Besonders **Minor**, wie schon oben erwähnt, verfehlte keine Gelegenheit, anhand anatomischer Beläge darauf hinzuweisen, dass eine echte Syringomyelie auch aus einer Blutung oder dergleichen hervorgehen könne. In demselben Sinne haben sich auch **Schultze**, **Westphal**, **Steinhausen**, **Nonne**, gestützt auf entsprechende Krankheitsfälle, ausgesprochen.

Es ist nun ohne weiteres verständlich, weshalb die soeben beleuchtete Frage nach der einheitlichen oder mehrfachen Entstehungsmöglichkeit der Syringomyelie von fundamentaler Bedeutung für die Erforschung ihrer Beziehungen zum Trauma ist. Denn einmal ist es natürlich bei der ätiologischen Würdigung eines Traumas keineswegs gleichgültig, ob man für jeden Fall von Syringomyelie eine von Haus aus bestehende anatomische Veranlagung verlangen muss, oder ob man annehmen darf, dass die Krankheit unter günstigen Umständen wie dies besonders **Westphal** hervorhebt, auch auf dem Boden eines von jeder Bildungshemmung freien Rückenmarks entstehen kann.

Die Annahme, dass eine Syringomyelie auf dem Boden einer Blutung entstehen könne, führt unmittelbar hinüber in das Gebiet der traumatischen Erkrankungen. Denn da die allergewöhnlichste Quelle der spinalen Blutungen das Trauma ist, so ist zugleich mit der Annahme, dass sich eine Syringomyelie aus einer Blutung entwickeln könne, die Möglchkeit der traumatischen Herkunft des Leidens ohne weiteres gegeben. **Schuster** meint daher, dass „solange die Unrichtigkeit der Minorschen Auffassung nicht nachgewiesen ist, wird man bei der praktischen Begutachtung die **Möglichkeit** zugeben müssen, dass unter Umständen einmal eine traumatische Verletzung des Rückenmarks allein ohne Nebenursachen den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer Syringomyelie abgeben könne. Befor man diese Möglichkeit aber zur **Wahrscheinlichkeit** erhebt, wird man selbstverständlich bestimmte besondere Anforderungen erfüllt sehen müssen". Solche Anforderungen sind bereits von **Mendel** gestellt worden. Er hat 1908 in seiner Abhandlung über „Trauma und Nervenkrankheiten" alle bis dahin veröffentlichten Fälle von

traumatischer Syringomyelie zusammengefasst und kam dabei zu einem Resultat, das sich am meisten den Anschauungen Kienböcks näherte. Er nahm als sicher an, dass ein Trauma bei schon vorher bestehender kongenitaler Anomalie des Rückenmarks eine Syringomyelie erzeugen kann, und dass vor allem eine schon bestehende Syringomyelie durch ein Trauma infolge sekundärer Blutung, Erweichung und Vergrösserung der Höhle im Rückenmark verschlimmert und beschleunigt werden kann. Deswegen sei die traumatische Syringomyelie auch so selten, weil dabei eben Trauma und kongenitale Anlage im Rückenmark zusammenkommen müsse.

Er verlangt daher, dass für die Annahme eines Kausalzusammenhanges zwischen Trauma und Syringomyelie folgende 4 Bedingungen eingehalten werden:

1) Es muss eine direkte und schwere Erschütterung des Schädels oder des Wirbelkanales stattgefunden haben.

2) Es muss jede andere Ursache ausgeschlossen werden können.

3) Der Patient muss vor dem Unfall nervengesund gewesen sein, vor allem keine spinalen Erscheinungen dargeboten haben.

4) Zwischen dem Trauma und dem Ausbruch des Rückenmarksleidens muss eine angemessene zeitliche Latenz, anderseits aber auch ein zeitlicher Zusammenhang im Sinne von „Brückenerscheinungen" nachweisbar sein.

In ähnlicher Weise setzt **Schuster**, für die eben besprochene Annahme folgende Bedingungen voraus:

1) Die primäre spinale Blutung muss hinreichend sicher erscheinen.

2) Man muss durch eigene Beobachtung oder durch hinreichende und exakte Krankenberichte vollkommen über die Entwicklung des Symptomenbildes unterrichtet sein, und schliesslich:

3) Man wird eventuell das Vorliegen des autoptischen Befundes verlangen müssen.

Es ist selbstverständlich, dass wenn allen diesen Forderungen streng nachgelebt werde, wie es **Brun** nach **Löwen-**

stein bemerkt, nur eine geringe positive Kasuistik an wirklich traumatisch entstandenen Rückenmarksleiden übrig bleibe.

Einen anderen Standpunkt als Mendel vertrat 1909 Schultze in seinem Referat in der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. Er hielt es für wahrscheinlich, dass sich auf Grund einer bei schweren Geburten zustandegekommenen Hämatomyelie eine später beim Erwachsenen beobachtete Syringomyelie entwickelt haben könne.

Es soll ihm gelungen sein festzustellen, dass Kompressionsblutungen im Rückenmark auch während schwerer Geburten, besonders bei engem Becken, nach Wendung oder Anwendung der Zange erfolgen können. Sind nun diese Blutungen umfangreich, so können sie sich über viele Rückenmarkssegmente ausdehnen. Vom Querschnitt betrachtet, pflegen sie auffälligerweise die gleiche Lage einzunehmen, wie die bei der Syringomyelie bestehenden Höhlen, nämlich in der Gegend der grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner und die vorderen Abschnitte der Hinterstränge.

Und nun tritt Schultze für die Möglichkeit der Entwicklung einer progredienten Syringomyelie aus einer derartigen Blutung ein. Die Vorgänge bei der Progression solcher erworbener zur Syringomyelie führender Rückenmarksprozesse könnte man sich in ähnlicher Weise vorstellen, wie die bei der Schrumpfniere nach Bleivergiftung, wo auch noch nach dem Aufhören der Giftwirkung die Nierenerkrankung weitere Fortschritte macht. Es käme vielleicht bei den traumatischen Höhlenbildungen im Rückenmark in ihren Wänden zu sekundären Gefässveränderungen, die dann eine Anhäufung von schädlichen Stoffen zur Folge haben können. Die letzteren unterhalten den Prozess der allmählichen Weiterschreitung der Höhlenbildung, ohne dass die letztere zum Abschluss oder zur Heilung gelangt. Schultze meint daher, dass man dem zentralen Trauma doch wohl eine erhebliche Rolle in der Genese der Syringomyelie zusprechen müsse.

Diese Ansicht von Schultze hat sich jedoch nicht aufrecht erhalten können. In den meisten diesbezüglichen Arbeiten der letzten Jahrzehnte, wie in den Veröffentlichungen von Schuster 1913, von Marburg und Cassirer 1921, Heinrici 1923, ist vielmehr die Mei-

nung vertreten, dass dem Trauma nur insofern eine „Teilursächlichkeit" zugestanden werden muss, als es nur beschleunigend oder verschlimmernd auf die ab ovo schon bestandene Krankheit einwirken kann.

So äussert sich beispielsweise **Schuster**: „Es kann für die übergrosse Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine Syringomyelie in deutlichem zeitlichen Zusammenhang mit einem Unfall herausbildet, dem Trauma nur die Bedeutung einer mehr oder weniger grossen Teilursache zugestanden werden und wir müssen als inneren und wesentlichen Entstehungsgrund des Leidens eine besondere anatomische Veranlagung (Anomalien bei der Anlage der Medullarrinne mit Beibehaltung gewisser Eingenschaften der Ependymgliazellengruppe von der Embryonalzeit her — **Schlesinger**) annehmen. Die Rolle des Traumas, unter dessen augenscheinlicher Einwirkung die Entwicklung der klinischen Symptome vor sich geht, besteht in diesen Fällen darin, dass das Trauma entweder die dem Gewebe ab ovo innewohnende Wucherungsenergie steigert und vermehrt und so die Geschwulstbildung „auslöst", oder darin, dass jene Anregung der Geschwulstbildung indirekt unter Vermittlung kleinster Erweichungen, kapillärer Blutungen oder molekularer Gewebsveränderungen stattfindet."

Auch **Heinrici** vertritt in seinem nach **Mendel** zusammengebrachten kasuistischen Material der traumatischen Syringomyelie den Standpunkt, dass ein Trauma für sich allein dieses Leiden nicht hervorbringen könne, dass vielmehr in allen einschlägigen Fällen entweder eine vorbestandene Disposition der gliösen Zwischensubstanz angenommen werden müsse, oder eine, die echte traumatische Syringomyelie vortäuschende, Haematomyelie vorliege.

So meint er unter anderem: „dass man, wenn der Begriff der Syringomyelie so gefasst wird, wie es zuerst **Kienböck** getan hat, keinen sicheren Beweis dafür hat, dass die Syringomyelie durch Traumen irgendwelcher Art allein entstehen kann. Es werden dabei die Höhlenbildungen durch Ausheilung von verschiedenartigen Rückenmarksschädlingen (Blutung, Erweichung, Lymphstauung u. s. w), die auch klinisch syringomyelitische Zustandsbilder erzeugen können, nicht in Betracat gezogen."

In diesem Sinne verwertet er die Fälle von **Lehrmitte** und **Artom**, **Hölker**, **Hascowiec**, **Foss**, **Althaus**, **Neumeister**, **Batista Girotti** u. a. Aber auch weitere in der Literatur niedergelegte Fälle könnten in dem gleichen Sinne beurteilt werden.

So ist z. B. in den Föllen von **Grosskopf**, **Wolfer**, **Wolfenberg** und **Rosenfeld** schwer zu entscheiden, ob eine echte Syringomyelie, oder nicht viel mehr ein fortschreitender traumatischer Degenerationsprozess, der sich aus Blutungen und Narben entwickelt hat—eine Myelodelese—vorliegt.

In vielen Fällen tritt die vorbestandene Disposition der gliösen Zwischensubstanz sogar deutlich zutage, denn die nachweisbare Bezienhung des Leidens zu angeborenen Missbildungen, (wie spina bifida), spricht dafür.

Hierher gehören z. B. die Fälle von **Reckzeh**, **Wexberg**, **Zielaskowski**. In den Fällen von **Schultze**, **Redlich**, **Karplus**, **Price**, **Goldblatt** ist das familiäre Auftreten der Krankheit beobchtet worden. Auch Beziehungen zu ausgedehnten Tumorbildungen im Rückenmark sind in den Fällen von **Pette**, **Petters**, **Stierlich** dargelegt. Es kann also keinem Zweifel mehr unterliegen, dass bei der echten Syringomyelie neben den auffälligen exogenen Ursachen stets eine angeborene, eventuell eine hereditäre Disposition als Grundursache des Leidens anzunehmen ist. Dem Trauma kommt lediglich eine sekundäre Rolle zu, indem es auslösend, bezw. verschlimmernd wirkt, nämlich in Abhängigkeit davon, ob die Krankheit sich im latenten oder manifesten Stadium befindet.

In der Literatur haben nur zwei Fälle des zentral einwirkenden Traumas die Aufmerksamkeit vieler Autoren auf sich gezogen. Es sind die Fälle von **Nonne** und **Westphal**. In diesen Fällen liegt der Verdacht am meisten nahe, dass die Syringomyelie nur durch Trauma allein hervorgerufen worden ist, da sie den Bedingungen **Mendels** und **Schusters** vollkommen entsprechen.

Im Falle von **Nonne** handelt es sich um einen Fischer, der im Oktober 1902 mehrere wuchtige Schläge

mit dem Steuer gegen die Wirbelsäule bekam. Er klagte sofort über Schmerzen und Schwäche im linken Oberschenkel, und es entwickelte sich bei ihm anschliessend an das Trauma in den nächsten Jahren eine langsam von unten nach oben fortschreitende Syringomyelie. **Nonne** beobachtete beim Patienten von 1903—1908 den typischen Ablauf einer Syringomyelie. Die Sektion zeigte eine normale Wirbelsäule, das Rückenmark wies eine grosse spinale Höhle auf, die vom unteren Lumabl- bis in das mittlere Dorsalmark reichte. Die weichen Rückenmarkshäute waren miteinander und mit dem Rückenmark verwachsen. Es handelte sich um eine Gliose mit zentralem Zerfall. Keine Anzeichen irgend einer Hemmungsbildung.

Der Fall **Westphal** betrifft eine 39 Jahre alte Frau, die seit 6 Jahren an schweren Alkoholismus litt und 3 Jahre vor ihrem Tode vom zweiten Stockwerk in die Tiefe stürzte. Sie zog sich eine Doppelfraktur der lk. Tibia und Fibula zu, doch wurden keine Erscheinungen bei ihr beobachtet, die auf eine Rückenmarkserkrankung hätten weisen können. Im letzten Jahre litt die Patientin häufig an Schwindelanfälle, bei denen sie oft hinstürzte und wiederholt Kopfverletzungen sich zuzog. Seit dem schweren Unfall soll sie an reissenden Schmerzen in den Beinen und Brennen im Nacken gelitten haben. Die Muskelkraft liess bis zum Tode nicht nach. Bei der Sektion fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica interna, Encephalitis haemorrhagica der Brücke, eine Syringomyelie mit einer von Hals- bis zum Lendenmark reichender Höhle und eine Nephritis interstitialis chronica. Die mikroskopische Untersuchung bewies, dass die Höhle durch zentralen Zerfall einer Gliose entstanden war. Im Lendenmark enthielt die Gliose Blutpigment in sehr reichlicher Menge. Im Centralkanal fanden sich nirgends Wucherungsvorgäne an den Ependymzellen. Die Herde in der pons bestanden teils aus frischen Blutungen, teils aus Gliagewebe, das mit Blutfarbstoff durchtränkt war. Stellenweise war es in den gliösen Herden durch Zerfall zur Höhlenbildung gekommen. In der Grosshirnrinde bestand in einigen Partien sehr ausgedehnte Vermehrug der Glia mit fast vollständigem Zugrundegehen der nervösen Bestandteile. In diesen degenerierten Rindenabschnitten fanden sich auch Ansammlungen körniger Blutpigments. Aus der Aehnlichkeit der anatomischen Veränderungen in Rückenmark, Pons und Grosshirn zieht **Westphal** den Schluss, dass dieselben mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die gleiche Ursache,

nämlich auf Traumen in Verbindung mit toxischen, durch den schweren Alkoholismus bedingten, Schädlichkeiten zurückzuführen seien.

Marburg hat 1921 diese beiden Fälle kritisch in Zusammenhang mit den neusten anatomischen Anschauungen über diese Krankheit erörtert. Er gibt zwar zu, dass es im Falle Westphals eine „Syringomyelie ex gliosi" vorliegt, macht aber aufmerksam auf die Unsicherheit der Beziehung zum Trauma, da erstens 3 Jahre seit dem Unfall zurücklagen und zweitens, sich anamnestisch keine Erscheinungen, die auf eine Rückenmarkerkrankung hätten deuten können, zu finden waren.

Die Lokalisation des Gliaherdes im Rückenmark ist auch kein Beweis für die Entstehung desselben durch das Trauma, denn auch bei traumatischen Blutungen, Erweichungen werden solche gefunden. Das Vorkommen von Blutpigment im Krankheitsherd kann man auch darauf zurückführen, dass infolge des chronischen Alkoholismus eine hochgradige Neigung zu Haemorrhagien bestand. Ausserdem dürfte es sich wohl nicht mit Sicherheit ausschliessen lassen, dass früher an der Stelle der spätern Höhle irgend welche Bildungsanomalien vorhanden gewesen sind, die den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Syringomyelie abgegeben haben.

Beim Falle von **Nonne** hält **Marburg** ebenfalls das anatomische Bild nicht für beweiskräftig, wenn auch dort eine Gliawucherung und deutliche Progression vorlag, denn das klinische Bild ist hier ganz anders ausgeprägt als bei der echten Syringomyelie. Es bestand zwar zuerst eine spastische dann eine schlaffe Lähmung von aufsteigendem Typus. **Marburg** kommt also ebenso wie **Kienböck**, **Mendel**, **Schuster**, **Heinrici**, u. a. zum Schluss, dass noch keine einwandfreien Beobachtungen vorliegen, durch die das Bestehen der rein traumatischen Syringomyelie bewiesen werden könnte.

Das Bild der Beziehungen zwischen dem zentralen Trauma und Syringomyelie vervollständigend, mögen noch die neueren anatomischen Untersuchungen von **Murawkin**, **Margulies**, **Gordon**, **Lundsgaard**, **Bernstein** und **Bielschowsky** erwähnt werden. Sie konnten alle im Rükenmark Entwicklungsstörungen nachweisen, auf deren Basis sich dann die fortschreitende Krankheit entwickelt hatte, durch irgend einen Reiz ausgelöst oder beschleunigt.

Bielschowsky wies sogar auf Grund seiner histologischen Untersuchungen nach, dass Störungen bei der Schliessung des Medullarrohres und Verlagerung dabei von ekto-und mesodermalen Elementen eine ausserordentliche grosse Bedeutung bei der Entwicklung der Krankheit haben.

Die Beziehungen zw. dem „peripheren Trauma" u. Syringomyelie.

Nachdem was hier schon über die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie gesagt wurde, braucht es keiner langen Auseinandersetzung mehr, dass die Entwicklung der Syringomyelie nach einem zentral einwirkenden Trauma von vorneherein viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als ihre Entwicklung nach einem die Peripherie schädigenden Trauma.

Doch sind die theoretischen Anschauungen über die Beeinflussbarkeit der nervösen Zentren durch Vorgänge an der Peripherie derarting, dass wir auch eine nach peripheren Traumen bei entsprechender Disposition ausbrechende Syringomyelie als denkbare Möglichkeit anerkennen müssen.

Man hat zwar viele Hypothesen in dieser Beziehung aufgestellt, aber keine von diesen ist überzeugend.

So meinte **Schultze**, es wäre vielleicht möglich, dass nach peripheren Eiterungen Entzündungsherde mit sekundärem Zerfall auf metastatischem Wege sich im Rückenmark etablieren können.

Viele Autoren wie **Eulenburg, Mies, Schmey, Drastisch, Grassl, Guillain** u, a. nehmen als Ursache der Entstehung einer Syringomyelie nach peripherem Trauma eine sogenannte „Ascendierende Neuritis" an, ohne jedoch einen wirklich überzeugenden anatomischen Beweis beizubringen.

Eulenburg beruft sich dabei auf einen 30 jährigen Kutscher, der $3^1/_2$ Jahre nach einer Radiusfraktur an den Symptomen der Syringomyelie erkrankte, und zwar soll sich direkt nach dem Unfall eine Neuritis eingestellt haben, die entlang den sensiblen Nerven ins Rückenmark gelangt sei.

Mies bringt 2 Fälle von Syringomyelie. Bei einem trat sie auf, nachdem ihm ein Jahr vorher ein Zinkspahn in den Daumen gedrungen war. Beim anderen

folgte sie auf das Eindringen einer Zinkspitze in die Fingerkuppe, was die Amputation des Nagelgliedes notwendig machte.

Auch **Schmey** beschreibt einen ähnlichen Fall, wo eingedrungene Schrotkörner in den Unterschenkel bei einem Patienten eine Neuritis ascendens und darauf eine typische am Bein beginnende Syringomyelie hervorgerufen haben.

Im Falle von **Guillain** handelt es sich um einen 50 jährigen Mann, der im Jahre 1881 einen Stich in die linke Hohlhand erhalten und sich dadurch eine weitverbreitete Phlegmone zugezogen hatte. Später sol sich auch bei dem Patienten nach einer überstandenen ascendierenden Neuritis eine Syringomyelie entwiekelt haben. **Guillain** möchte durch diesen Fall nachweisen, dass ein ätiologischer Zusammenhang sowohl zwischen Syringomyelie und Infektion als auch Trauma besteht.

Im Falle **Grassl** handelte es sish um eine Verbrennung mit nachfolgenden schweren trophischen Störungen an der Hand, die die Ursache für das Auftreten einer Syringomyelie gebildet haben soll.

Alle diese oben zitierten Fälle von Syringomyelie, die angeblich Folgen eines peripheren Traumas waren, sind einer scharfen kritischen Untersuchung seitens verschiedener Autoren unterzogen worden.

Es ergab sich, dass sowohl in anatomischer als auch in klinischer Beziehung die Fälle angreifbar waren. In einem Teil der Fälle, wie z. B. bei dem Patienten **Grassl's** und in dem **Schmey'schen** Fall ist nach **Schuster** die Diagnose der Syringomyelie durchaus nicht einleuchtend, in einem andern Teil machen sich die Autoren die Diagnose der Neuritis allzu leicht. In einem dritten Teil der Fälle schliesslich, meint auch **Schuster** „ist der Zusammenhang zw. der peripherischen Verletzung und der Syringomyelie gerade umgekehrt als angenommen wurde, und die besonderen Umstände des Falles lassen es viel wahrscheinlicher erscheinen, dass die peripherische Verletzung ein Symptom der schon bestehenden Krankheit war, als dass jene letztere durch den Unfall hervorgerufen wurde".

Auch **Freund** und **Sachs** haben auf diesen Zusammenhang besonders aufmerksam gemacht. Der Umstand, dass häufig eine Syringomyelie lange besteht, ohne von ihrem Träger bemerkt zu werden, sowie dass das Vorhandensein dieser Spinalerkrankung gerade das Auftreten von Verletzungen begünstigt infolge von Analgesie, der motorischen Schwäche und

Ungeschicklichkeit, macht es verständlich, dass von Syringomyeliekranken häufig periphere, insbesondere Fingerverletzungen, als Ursache ihres Leidens erklärt werden, während sie in Wirklichkeit Folgen desselben sind.

Der Verdacht eines derartigen Zusammenhanges besteht z. B. auch in den noch weiter zu zitierenden Fällen von **Laquer, Wollenberg** und **Rosenfeld**, in denen Verbrennungen mit nachfolgenden trophischen Störungen die Ursache für das Auftreten der Krankheit gebildet haben sollten. Auch der Fall **Rostocki** (Eiterung an der Hand nach Aufschlagen; schon 8 Tage nach Heilung Schwäche des Armes u.s. w.), sowie der Fall **Kahler** (Aetzwunden mit nachfolgender Syringomyelie) erscheinen nach der genannten Richtung suspekt.

Wie sich die Autoren das Uebergreifen der Neuritis ascendes auf das Rückenmark und besonders die Anregung des proliferierenden Prozesses in der Glia vorstellen, wird aus den Publikationen nicht ganz klar.

Guillain denkt an einen von der Wunde aus durch die Lymphbahnen aufwärts ins Rückenmark sich fortpflanzenden Entzündungsvorgang.

Die meisten Autoren neigen offenbar der Annahme zu, dass der supponierte neuritische Prozess selbst allmählich zentralwärts fortschreite und so ins Rückenmark komme. **Sghuster** bemerkt dazu, meines Erachtens mit Recht, dass wir „über das Verhalten des von dem Entzündungsvorgang zu passierenden Spinalganglions von den Anhängern der Neuritis ascendens Theorie ebenso wenig erfahren, wie über den Grund der postulierten auffälligen Reaktion der spinalen Glia, die auf den Entzündungsreiz mit Geschwulstbildung antworten soll".

Angesichts der völlig unzureichenden Begründung der neuritischen Genese der Syringomyelie lehnen bei weitem die meisten Autoren, unter ihnen **Oppenheim, Stolper, Schultze, Schuster, Mendel, Sachs und Freund** jene Entstehung ab.

Bemerkenswert sind die Erklärungsversuche von **Curschmann** über die Syringomyelie-Entwicklung nach peripherischen Traumen. Nach ihm soll die Einwirkung eines Giftes oder Toxines eine Rolle spielen, das zwar (ähnlich wie beim Tetanus) die Nervenbahnen von der Verletzungsstelle bis

zum Rückenmark passieren, sie aber nicht entzündlich verändern sollte. Allerdings kommt **Curschmann** aber zum Schluss „dass ein völlig gesundes, nach keiner Richtung disponiertes Rückenmark durch eine exogene, wenn auch noch so schwere Schädigung, wohl kaum das typische Bild der Cliose und Syringomyelie bieten könne",

Im Folgenden sollen noch einige Fälle aus der Literatur zietiert werden, denen angeblich ein Zusammenhang zwischen peripherem Trauma und Syringomyelie zugrunde lag.

Von **Wollenberg** nnd **Rosenfeld** ist ein Fall begutachtet worden, in dem es sich um einen Bauarbeiter handelt, der 1901 von einem 12 Meter hohen Gerüst in die Tiefe stürzte. Seit dem Unfalle hatte der Patient Schmerzen und eine gewisse Bewegungsbehinderung im rechten Bein. 1906 erlitt der Patient im Schlaf eine Verbrennung am rechten Ellenbogen, die erst nach dem Aufwachen bemerkt wurde. 3 Jahre später ergab die genaue Untersuchung eine Syringomyelie. Die schmerzlose Verbrennung wurde als ein Symptom der schon vorher bestehenden Krankheit aufgefasst und ein Zusammenhang mit dem Unfalle abgelehnt.

In einem ganz ähnlichen Falle (Verbrennung des Ellenbogens) nimmt **Laquer** wohl mit Unrecht einen Zusammenhang zwischen Trauma und Syringomyelie an, mit Unrecht deshalb, weil die Verbrennung am Ellenbogen wohl als Symptom der schon vorher bestehenden Krankheit aufzufassen ist. **Althaus** berichtet 1911 in seiner Diss. „über die Beziehungen von Trauma zur Syringomyelie" über 11 Fälle, bei denen ein peripheres Trauma beschuldigt wurde. In 6 Fällen musste jeder Zusammenhang abgelehnt werden und nur in 5 Fällen wurde die Möglichkeit zugegeben, dass durch das Trauma eine Verschlimmerung der bereits bestehenden Erkrankung herbeigeführt wurde.

Dfirk berichtet 1913 über einen Fall, in dem es sich um eine Handverletzung beim Abladen von Pflastersteinen handelt, wodurch es zur Fistelbildung und langwierige Eiterung kam. Dreiviertel Jahre später entwickelte sich eine Syringomyelie. Im Obergutachten wurde dann ausgeführt, dass die Zeit zwischen dem Unfall und Entstehung der Syringomyelie zu kurz sei' um eine Entstehung durch das Trauma anzunehmen, und ausserdem nur Traumen der Wirbelsäule und solche, die mit einer Rückenmarkserschütterung einhergingen in

Frage kämen. Das Resultat: Die Krankheit sei also vor dem Trauma bestanden.

Auch **Lewy** beschrieb 1913 einen Fall von einer Syringomyelie, die sich anschliessend an eine exzessive Armhebung und folgende Ausrenkung des Armes im Schultergelenk bei Bedienung einer Hebemaschine einstellte. Es wurde aber angenommen, dass die Krankheit schon vor dem Unfall latent bestanden war, weil es sehr unwahrscheinlich erschien, dass ein völlig gesunder Mensch sich unter gleichen Verhältnissen den Arm nur durch Armstreckung ausgerenkt hätte. Auch **Kahler** beobachtete einen Fall, in welchem es sich um einen Arbeiter, der ausgedehnte Aetzwunden erlitt und im Anschluss daran an einer Syringomyelie erkrankte. Auch hier wurde angenommen, dass die Syringomyelie schon vorher bestand, und nur durch Sensibilitätsstörungen die Säureverbrennungen möglich machte.

Ein interessanter Fall ist 1922 von **Fuchs** beschrieben worden. Es handelt sich um einen Mann, der bis zu seinem Unfalle im 27-ten Lebensjahre völlig gesund war. Er war sogar als Preisringer tätig. Bei einer Beschäftigung, Mörtel an einem Drahtseil hochzuziehen, fuhr ihm beim Ablassen ein Stückchen Draht in den rechten Ringfinger bis auf den Knochen. Dass seine Sensibilität damals in Ordnung war, folgt daraus, dass die Wunde und die anschliessende Eiterung ihm die heftigsten Schmerzen verursachten. Anschliessend an die Abheilung der Phlegmone beginnt ein langsames, aber ununterbrochen zunehmendes Krankheitsbild, das sich zunächst nur auf den rechten Arm erstreckte und hier Herabsetzung der Kraft, Schmerzen und schwere Gelenkveränderungen verursachte, nach 2 Jahren aber auch auf den linken Arm übergriff. Die Diagnose lautete zunächst auf „Neuritis progressiva", $2^1/_2$ Jahr danach auf „zentrales Nervenleiden". Etwa 2 Jahre nach dem Abheilen der Unfallwunde konnte die Diagnose Syringomyelie auf Grund von Atrophien, Gelenkveränderungen und dissoziierter Sensibilitätsstörung gestellt werden.

Fuchs nimmt in diesem Falle an dass die Erkrankung durch den Unfall ansgelöst worden ist, da bei den bestimmten Angaben des Patienten wäre doch gezwungen, ein schon vorher bestehendes Leiden anzunehmen. Er schliesst sich somit der Theorie der „ascendierenden Neuritis" an, und denkt, das von einem peripher geschädigten Nerven eine schleichende Entzündung aufwärts wandert und sich bis ins Rückenmark fortsetzt.

Bemerkenswert ist die Stellung von **Niessl von Mayen-**

dorf zu der Frage der ascendierenden Neuritis nach peripheren Nervenverletzungen.

Er berichtet über einen Fall, in welchem eine 35 jährige Frau im November 1928 eine schwere Handquetschung links erlitt. „Infolge teilweiser Nekrose der Wundränder kommt es zur Verzögerung der Wundheilung und zur reaktiven Entzündung um das abgestorbene Gewebe. Es blieb eine Beweglichkeitsbeschränk ung zurück. 1931 bemerkte der Patient, dass die nicht verletzte Hand Kraft und Gefühllos wurde. Die Untersuchung Ende 1932 ergibt Atrophien und Sensibilitätsstörungen vom Typ der Syringomyelischen an beiden Oberextremitäten. Entgegen anderen Gutachten nimmt Verf. einen Zusammenhang zwischen der Quetschung und dem jetzt bestehenden Leiden an und zwar auf dem Wege einer Ascendierenden Neuritis unter besonderer Bezugnahme auf die einschlägigen Arbeiten **Guillains**. Da die weitaus grösste Mehrzahl solcher peripherischen Verletzungen diese Folgeerscheinung nicht zeitigt, so müssen besondere Bedingungen erfüllt sein. Es muss eine Entzündung der Wunde bestanden sein und eine Entzündung des Nerven von dieser ihren Ausgang genommen haben. Es ist daher zu untersuchen, ob die Wunde entzündet oder vereitert war und ob oberhalb der verletzten Stelle an dem betreffeden Glied krankhafte Erscheinungen nachweisbar waren. Ferner muss man erforschen, ob bestimmte Regionen besonders leicht nach Verletzung zu den Symptomen einer Neuritis ascendens Anlass geben. Als solche scheinen bis zu einem gewissen Grade die Hohlhand und die Fussohle in Betracht zu kommen. Es braucht sich bei diesen Fällen keineswegs immer um echte Syringomyelie zu handeln. Es kann auch jede anderweitige Affektion der grauen Rückenmarkssubstanz zu demselben Symptomenbild nach aufsteigender Neuritis führen". 1)

Endlich soll noch ein Begutachtungsfall von **Brun** zitiert werden, in dem ebenfalls ein peripheres Trauma eine Rolle spielte. Es handelt sich hier um einen

---

1) Zentralbl. f. Neurol. 69, 93. 1934.

Rekruten, der bei einer Nachtübung über einen kleinen Felsen stürzte, wobei sein linker Fuss nach innen abgedreht wurde. Starke Schwellung des Fusses, Schmerzen und Unmöglichkeit zu marschieren waren die Folge. Diagnose: Distorsion des linken Fussgelenkes. Der Zustand verschlimmerte sich und im Januar 1931 konnte man eine schwere Sensibilitätsstörung und eine verhältnissmässig geringe motorische Parese am linken Unterschenkel feststellen. Nach einem Jahre nach dem deutlichen Erscheinen der progredienten Erkrankung ist die Diagnose einer spinalen Erkrankung und zwar einer langsam fortschreitenden Syringomyelie mit Sicherheit gestellt worden. Es bestand auch ein Anhaltspunkt für einen zugrundeliegenden angeborenen Bildungsfehler: angeborene Missbildung der zweiten Zehe, beiderseits symmetrisch. Neuritis ascendens kommt hier nicht in Frage. Auf welchem Wege das periphere Trauma die latent vorbestandene Rückenmarkserkrankung auszulösen vermochte, ist absolut dunkel. Der Verfasser kommt zum Schluss „dass der Unfall nur als das Moment exogener Art betrachtet werden muss, das die fortschreitende Entwicklung des Krankheitsprozesses ausgelöst hat..." „Die Krankheit wäre auch ohne Unfall in Erscheinung getreten, jedoch sehr wahrscheinlich wesentlich später".

Zusammenfassung

Ueberblickt man nun die wiedergegebenen Fälle, die aus den letzten Jahrzehnten stammen, so wird man in Bezug auf die Frage des Kausalzusammenhanges zw. Trauma und Syringomyelie mit **Bing** zu folgendem Schluss kommen:

„Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist zur Ueberzeugung gelangt, dass unter gewissen Umständen einem Trauma insofern eine „Teilursächlichkeit" beim Zustandekommen syringomyelischer Symptomenkomplexe zugestanden werden muss, als es entweder den Uebergang des Leidens aus dem latenten („anatomischen") ins manifeste („klinische") Stadium beschleunigt, oder aber bei bereits manifesten Krankheitsbildern deren Verschlimmerung verschulden kann. Zu dieser Annahme sind wir aber nur dann berechtigt, wenn beim Unfall eine erhebliche Gewalteinwirkung auf das Rückenmark stattgefunden hat, von der mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit

angenommen werden kann, dass sie (durch die Vermittlung von Zirkulationsstörungen z. B.) dem der Syringomyelie zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Process (der sogen. „Zentralen Gliose") einen Impuls zu rascherem Entwicklungstempo, zu grösserer Intensität oder Extensität erteilen konnte".

(**Bing, Brun, Freund und Sachs, Haenel, Heinrici, Marburg, Mendel, Niessl von Mayendorf, Schuster** u. a.)

Die Ansicht von **Westphal, Nonne, Minor, Schultze** über die Möglichkeit einer primären Entstehung der Krankheit durch einen Unfall hat sich keineswegs durchsetzen können. Das entscheidendste Merkmal zur Diagnose der echten Syringomyelie ist nach den meisten Autoren — ein wirkliches Fortschreiten des Krankheitsprozesses.

Das ist der Masstab von **Kienböck**, der in seiner umfassenden Arbeit keinen Fall finden konnte, in welchem eine progrediente Syringomyelie aus einer traumatischen Rückenmarksläsion sich entwickeln sollte.

Selbst in denjenigen Fällen, die ein echtes Fortschreiten des Prozesses erkennen lassen, wird noch immer die Frage zu stellen sein, ob mit aller Sicherheit ein latentes oder unbemerktes Bestehen der Krankheit schon vor dem Unfall ausgeschlossen werden kann. Wir können mit **Haenel** sagen „dass diese Frage nur in den seltensten Fällen zu bejahen sein wird und ein Fall mit sicherem negativem Befunde, erhoben kurz vor dem Trauma, fehlt noch immer in der Literatur. Und selbst bei klinisch völlig negativem Befunde würde der strenge Skeptiker noch immer darauf hinweisen, dass ja z. B. ein Gliastift in der Spitze der Hinterstränge oder Hinterhörner des Dorsalmarks sich jedem klinischen Nachweis entziehen kann".

Aber auch für die Annahme einer „Teilursächlichkeit" zw. dem Trauma und der Krankheit sind seitens der meisten Autoren verschiedene Bedingungen gefordert worden. Das sind die oben erwähnten Punkte von **Mendel** und **Schuster**. Es muss aber auch darauf aufmerksam gemacht werden, dass wenn sogar in irgend einem Falle die eben erwähnten Bedingungen zutreffen sollten, auch dann nicht mit Sicherheit

zu entscheiden sein wird, ob es sich um eine echte Syringomyelie, oder vielmehr um eine im progredienten Stadium sich befindende „Hümatomyelie" Kienböcks handelt. Nach **Marburg** brauchen Reparationsvorgänge bei schweren Rückenmarksschädigungen bis zu ihrer völligen Ausheilung, also bis zur Bildung eines Gliastiftes bzw. einer traumatischen Zyste, lange Zeit. und zwar oft mehrere Jahre. So wird also in diesen Fällen die Vernarbung lange Jahre hindurch einen p r o g r e d i e n t e n Verlauf haben müssen, bis sie völlig abgeschlossen ist. Dementsprechend werden auch solche Fälle in d i e s e r Z w i s c h e n z e i t eine echte traumatische Syringomyelie vortäuschen können, obw hl sie in Wirklichkeit nur eine progrediente „Myelodelese" darstellen. Es wird dies jedoch für die Beurteilung des Zusammenhanges von Trauma und Rückenmarkserkrankung wohl immer belanglos sein, da wie es **Heinrici** sagt, „ein Zusammenhang mit dem Unfall in jedem Fall, ob nun eine echte traumatische Syringomyelie oder nur eine vorläufig noch progrediente „Myelodelese" unter den Erscheinungen der Syringomyelie vorliegt, angenommen werden muss". Bei der echten Syringomyelie ein Zusammenhang selbstverständlich insofern, als es dem Begriff der „Teilursächlichkeit" der meisten Autoren entspricht.

Was das periphere Trauma anbelangt, so sind die meisten Autoren ebenfalls der Meinung, dass ein Trauma für sich allein dieses Leiden nicht hervorbringen kann, dass vielmehr in allen einschlägigen Fällen eine vorbestandene Disposition der Gliösen Zwischensubstanz angenommen werden muss. Dies bestätigen die meisten von mir angeführten Fälle, bei denen entweder die periphere Verletzung als Symptom der schon bestehenden Krankheit aufgefasst werden muss, oder es handelt sich um Krankheitsprozesse, die mit der echten Syringomyelie nur eine oberflächliche Aehnlichkeit gemein haben. (**Bing, Niessl von Mayendorf, Schuster, Freund u. Sachs**).

Die Curschman'sche Theorie der ascendierenden Neuritis könnte in manchen Fällen einiges für sich haben. (wie z. B. im Falle von **Fuchs**,) doch ist nicht ausgeschlossen, dass die Neuritis nur ein Bindeglied zwischen der schon

latent existierenden Krankheit und dem Trauma darstellt, dem nur eine auslösende bezw. verschlimmernde Rolle zukommt.

Was den zeitlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Auftreten der ersten Syringomyelie—Erscheinungen betrifft, so ist als Höchstgrenze 1 Jahr agenommen worden (**Steinhausen, Borchard**). Sind die Symptome der Syringomyelie schon kurze Zeit nach dem Unfall vorhanden gewesen, so bestand das Leiden zweifellos schon zur Zeit des Unfalles und es kann sich in einem solchen Felle allenfalls noch um eine traumatische Verschlimmerung der Krankheit handeln. Nur dann, wenn die ersten Zeichen spät, (etwa nach einem Jahre) aufgetreten sind, besteht die Möglichkeit, dass der Unfall die schon latent bestehende Erkrankung provoziert event. ausgelöst hat.

Im Anschluss daran soll nun hier noch der dieser Arbeit zugrundeliegende Begutachtungsfall von **Prof. Bing** ausführlich berichtet werden.

Es handelt sich in diesem Falle um die Beurteilung der Folgen eines dem Handlanger Gottfried E. am 7. Juni 1933 zugestossenen Unfalles, bei welchem er auf beide Hände sowie den linken Ellbogen gefallen sein soll.

Es wurde zunächst eine Distorsion des Mittelgelenkes am rechten Ringfinger, sowie eine Kontusion des linken Ellbogens diagnostiziert. Bald darauf wurde aber von verschiedenen ärztlichen Untersuchern Verdacht auf folgende Affektionen geäussert: linksseitige Epicondylitis, rehtsseitige Dupuytren'sche Kontraktur der Hohlhandfascie, rechtsseitige Schädigung des Ulnarnerven. Schliesslich erfolgte aber (in einem Gutachten des Dr. N. N. vom 28. September 1933) die Feststellung eines Krankheitsherdes im untern Hals — und oberen Brust-Rückenmarke, freilich vorerst unter offenlassen der Differentialdiagnose zwischen genuiner Syringomyelie und traumatischer Läsion. Erst am 12. April 1934 schloss derselbe Begutachter, auf Grund der seitherigen Entwicklung des Falles, die zweite jener Eventualitäten aus und diagnostizierte mit Sicherheit eine Syringomyelie,

Diese Diagnose wurde in der Folge (am 16. Juli 1934 vom gerichtlichen Sachverständigen, Prof. X. bestätigt, der im Uebrigen sich dahin äusserte, die vorliegende Krankheit sei zwar nicht durch den Unfall vom 7. Juni 1933 verursacht, doch sei es „nicht ausgeschlossen", dass jenes Ereignis eine bisher latente Erkrankung manifest gemacht habe.

In einem später kurzen Nachtragsgutachten (vom 13. September 1934) sprach dagegen Prof.X. von einer „erheblichen Wahrscheinlichkeit" einer derartigen aetiologischen Mitwirkung des Traumas. Angesichts dieses Widerspruchs erachtete dann das Versicherungsgericht eine Oberexpertise durch den Prof. Bing als notwendig und richtetete an ihn die folgenden Fragen zur Beantwortung:

„1. Welches ist die Natur der Krankheit des Klägers?
2. Steht die Krankheit mit dem Unfall, der dem Kläger am 7. Juni 1933 zugestossen ist, in einem ursächlichen Zusammenhang, sei es
   a) dass der Unfall die ausschliessliche Ursache ist, oder
   b) dass eine vom Unfall unabhängige Krankheit zur Entstehung mitgewirkt hat.
3. Fails Sie das letztere (2 b) annehmen, hätte der Unfall auch ohne die vorbestandene Krankheit die Erwerbsfähigkeit des Klägers beeinträchtigt? In welchem Masse? Und hätte die Krankheit ohne den Unfall die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt? Bis wann und in welchem Masse?
4. Für den Fall, dass Sie die Frage 2 (sei es im Sinne von a oder b) bejahen: Wie hoch schätzen Sie die Invalidität des Klägers seit Sommer 1933? Ist mit einer Besserung des Zustandes des Klägers und einer Zunahme der Erwerbsfähigkeit zu rechnen?"

Jetztige Beschwerden des Exploranden.

In seinem Zustande könne er seit der im Juli 1934 durch Prof. X vorgenommenen Untersuchung keinerlei Aenderung bemerken.

Die rechte Hand sei kraftlos, weshalb er sich zu jeder Arbeit unfähig fühle; er betätige sich auch nicht in der eigenen Haushaltung und verbringe die Zeit nach Möglichkeit mit Spazierengehen. Dabei bemerke er keine besondere Ermüdung in den Beinen; allerdings beschränke er sich auf kleine Spaziergänge.

Kleinfinger, Ringfinger und Mittelfinger der rechten Hand seien so „krumm" geworden, dass er sie nicht einmal unter Zuhilfenahme der anderen Hand vollständig zu strecken vermöge. Versuche er aber, letzteres zu tun, so verursache dies einen spannenden Schmerz in der Handfläche. Wenn er die Finger in Beugestellung belasse und Bewegungen derselben vermeide, sei er beschwerdefrei; alle Hantierungen sollen aber von peinlichen Spannungsgefühlen begleitet sein.

Morgens nach dem Aufwachen sei die rechte Hand „wie tot" und er müsste sie reiben „bis wieder etwas Leben hineinkomme". Aber auch tagsüber habe die ganze

rechte Hand mitsamt allen Fingern „kein richtiges Gefühl". Sonstige Beschwerden werden, auch auf Durchbefragen nach solchen, nicht geäussert.

(Darüber inquiriert, ob der vor 26 Jahren erlittene frühere Unfall—Sturz von einem Heustock, Quetschung der Halswirbelsäule —nicht irgendwelche Störungen, sei es an der rechten Hand oder sonst wo, hinterlassen habe, stellt er dies entschieden in Abrede).

Status Praesens.

Mittelgrosse Statur, guter Ernährungszustand, mittelkräftige Muskulatur, etwas gerötete Gesichtsfarbe, gute Durchblutung der sichtbaren Schleimhäute. Gesamtaussehen dem tatsächlichen Alter des (1881 geborenen) Exploranden entsprechend.

Innerer Organbefund normal. Zunge leicht belegt. Puls regel—und gleichmässig, 65 pro Minute, Blutdruck maximal 140 mm. Quecksilber. Urin klar, hellgelb, ohne Sediment, frei von Zucker und Eiweiss, spezifisches Gewicht 1017, saure Reaktion.

Keine Struma, keine Lymphdrüsenschwellungen. Venenerweiterungen leichtesten Grades am Thorax, mässigen Grades an beiden Unterschenkeln. Gesteigerte vasomotorische und pilomotorische Reaktionen. Keine Anomalien der Schweissbildung. Kein Lid—,Finger—, Zungenzittern.

Dorsal über den Endphalangen des rechten Zeige—und des linken Mettelfingers sind alte etwas deformierende Weichteilnarben sichtbar, die von Verletzungen an der Drehbank während der Lehrzeit herrühren sollen. Von der im Jahre 1908 erlittenen Quetschung der Halswirbelsäule sind dagegen keine Residuen mehr nachweisbar. Ueberhaupt ist die gesamte Wirbelsäule, von einer leichten Skoliose im Brustabschnitt abgesehen, frei von Anomalien irgend welcher Art. Die in früheren Akten erwähnte Epicondylitis des linken Ellbogens ist restlos ausgeheilt. Auch die sonstigen Skeletteile sind frei von Druckempfindlichkeit und Gestaltsveränderungen. Beide Handflächen tragen sehr geringe Arbeitsschwielen, rechts etwas deutlicher als links. An der rechten Hand befinden sich Klein,— Ring—und Mittelfinger in einer

mittleren Beugekontrakturstellung, die aktiv gar nicht, passiv (unter Schmerzäusserungen seitens des Exploranden) nicht vollständig überwunden werden kann. Bei letzterem Versuche strafft sich die Hohlhand, wird ein Prominieren der volaren Beugesehnen und ein Adhärieren derselben an der Palmaraponeurose sichtbar, bezw. palpierbar, und lässt sich die derbe und etwas gewulstete Verdickung dieser letzteren durch Abtasten feststellen. An der linken Hand ist eine Andeutung dieses Zustandes in Gestalt einer leichten, passiv nur unvollkommen, aktiv überhaupt nicht überwindbaren Verkrümmung des Kleinfingers nachweisbar. Während aber rechterseits die dorsale Haut der Finger etwas verdickt ist und die normale Fältelung grossenteils vermissen lässt, ist links nichts derartiges zu bemerken.

Während Sensibilität und Motilität an der linken Hand (wie überhaupt sonst am ganzen Körper) intakt sind, ist an der rechten eine Zone nachweisbar, innerhalb welcher, bei völliger Unversehrtheit der sonstigen Empfindungsqualitäten, insbesondere der Berührungsempfindung, eine erhebliche Hyperästhesie für Schmerz—und Temperaturempfindung besteht; diese Zone umfast Klein—und Ringfinger nebst den korrespondierenden Abschnitten von Handrücken und Hohlhand. Ferner ist eine Atrophie der rechtsseitigen Musculi interossei dorsales, im Gegensatz zu deren durchaus normalen Relief an der linken Hand, sehr deutlich vorhanden. Nicht nur diese Muskeln, sondern alle kleinen Handmuskeln, zeigen ferner rechterseits eine, wenn auch nur sehr geringe motorische Schwäche (Parese); dabei ist ihre direkte wie indirekte, galvanische, wie faradische Erregbarkeit nicht oder nur belanglos (nämlich in Gestalt eines, im Vergleiche zu den symmetrischen Muskeln der Gegenseite, etwas weniger prompten Zuckungscharakters) alteriert.

Die Untersuchung der Sehnen.—Knochen—und Hautreflexe ergibt (bei sonst normalen Befunden) folgende Anomalien, sowohl an der rechten Obergliedmasse, als auch am Rumpf und an beiden Untergliedmassen:

1. alle Sehnen — und Knochenreflexe an den Armen sind rechterseits deutlich gesteigert;
2. die Bauchdeckenreflexe, die linkerseits von mittlerer Lebhaftigkeit und nicht in abnormer Weise erschöpfbar

sind, lassen sich rechterseits zwar zunächst gleichfalls auslösen, wenn auch äusserst schwach (namentlich der obere') verschwinden aber bei wiederholter Prüfung sehr bald.

3. Der Kremasterreflex ist rechts kaum auslösbar, links deutlich;
4. Am linken Fuss ist ein typisches Babinski'sches Zehenphänomen vorhanden, an beiden Beinen der Bing'sche paradoxe Fussgelenkreflex ($r > 1$), am rechten Bein der Piotrowski'sche antagonistische Anticusreflex.

Am Schädel ist nichts abnormes festzustellen. Beide Lidspalten fallen durch ihre Kleinheit auf, doch ist kein Unterschied zwischen rechts und links bemerkbar. Die Pupillen sind beidseits gleich kalibriert, reagieren prompt auf Belichtung und Naheinstellung. Auch der sonstige Hirnnervenbefund ist normal.

Keine abnorme Druckdolenz peripherer Nervenstämme, auch keine Anästhesie von solchen. Vorzügliche Gleichgewichtshaltung beim Romberg'schen Versuch and auch bei monopedalen Balancieren ($r=1$).

Keine Koordinationsstörungen. Keine cerebellaren oder amyostatischen Symptome. Psychisches Verhalten (bei geringer geistiger Regsamkeit) unauffällig.

Beurteilung.

Die augenfälligste Anomalie, die der Explorand darbietet, und auch diejenige, die im Vordergrund seiner Beschwerden steht, ist die Kontraktur von drei Fingern seiner rechten Hand.

Sie wurde schon bei der ersten ärztlichen Untersuchung, die (eine Woche nach dem Unfall vom 7. Juni 1933) durch den behandelnden Arzt des Exploranden erfolgte, folgendermassen vermerkt: „Der rechte Ringfinger ist im Mittelgelenk in ziemlich starker Beugestellung. Aktiv ist eine Streckung nur in spärlichem Masse möglich. Passiv lässt sich der Finger unter erheblichem Widerstand strecken. Die Kontrakturstellung kann ich mir nicht recht erklären". Letztere Lemerkung lst offenbar so zu ver-

stehen, daas der erstbehandelnde Arzt sich nicht vorzustellen vermochte, wieso eine Kontusion der rechten Hand schon nach Ablauf einiger wenigen Tage zu einer derartigen, fixierten Kontraktur hätte führen können! Prof. Bing, fügt bei, dass auch Fingerkontrakturen infolge von Schädigungen des Ulnarnerven (wie eine solche später von Dr. J. vermutet wurde) niemals nach so kurzer Zeit, sondern erst nach mehreren Wochen und Monaten zur Ausbildung gelangen. Dass der Explorand selbst angab, die Kontraktur erst „nachher bei der Arbeit" d. h. im Verlaufe der zwischen Unfall und Unfallmeldung verflossenen Woche) wahrgenommen zu haben, muss wohl darauf zurückgeführt werden, dass er vor jenem Ereignis jene Anomalie (deren Entstehung sich nur allmählich, langsam „unmerklich"— wie der bezeichnete Ausdruck lautet — vollziehen konnte!) keine Beachtung geschenkt hat und erst dann darauf aufmerksam wurde, als der erlittene Unfall ihn veranlasste, sich mit der schmerzenden Hand näher zu beschäftigen.

Die Kontraktur dürfte sich in der Folge verschlimmert, resp. ausgedehnt haben, da ja in den ärztlichen Berichten zuerst von einem, dann von zwei, schliesslich von drei versteiften Fingern die Rede ist; ferner sei daran erinnert, dass Prof. Bing, an der andern, linken Hand des Exploranden eine leichte, aber schon deutliche Versteifung des Kleinfingers in Beugestellung festgestellt hat, (welcher der Explorand bisher offenbar auch keine Beachtung geschenkt hat!).

Die Veränderungen an der rechten Hand sind schon frühzeitig (am 26. Juni 1933) vom stellvertretenden Kreisarzt der S.U.V.A.L. als beginnende **Dupuytren'sche Kontraktur** angesprochen worden. Dass der also bezeichnete Symptomenkomplex (der auf Schrumpfungsvorgänge der Palmaraponeurose in der Hohlhand beruht und verschiedene Ursachen haben, z. T. auch ätiologisch ganz unklar sein kann) unter anderem auch als Symptom, sogar Frühsymptom der (durch Wucherung des Stützgewebes (Neuroglia) und Höhlenbildung im Rückenmark charakterisierten) Syringomyelie

auftritt, ist eine bekannte und gerade neuerdings eingehend studierte Tatsache.

Neben älteren Veröffentlichungen von **Cordi, Neutra, Ed. Müller, H. Oppenheim, Roussy, Lhermitte** u. a. verdient die neueste zusammenfassende Arbeit über dieses Thema besondere Erwähnung: **G. Roussy, G. Lévy et Ch. Rosenrauch.**

L'origine médullaire de certaines rétractiones de l'aponeurose palmaire. Annales de Médecine, No. 1, Janvier 1932.

Dass es sich beim Exploranden um eine derartige, peripher lokalisierte, aber durch eine Rückenmarkskrankhet hervorgerufene trophische Störung handelt, geht vor allem aus der Kombination der Fingerkontrakturen mit demjenigen Symptom hervor, ohne das eine Syringomyelie überhaupt nicht diagnostiziert werden kann, nämlich mit einer sog. dissoziierten Empfindungsstörung. Das Vorliegen einer Aufhebung oder (wie hier) zu mindest einer erheblichen Herabsetzung des Schmerz — und Temperaturgefühls in einem Gebiete, wo die Berührungsempfindung völlig intakt befunden wird, erklärt sich aus der typischen Lage der anatomischen Läsionen im Rückenmarke der Syringomyeliker (wobei nur bestimmte Fasern der sensiblen Leitung unterbrochen, andere aber gänzlich verschont werden); man spricht daher direkt vom „Syringomyelischen Typus der Sensibilitätsstörung". Weiter passen beim Exploranden ins Bild der Syringomyelie: die Hautveränderungen an den Fingern; die oben geschilderten, namentlich die unteren Gliedmassen betreffenden Reflexanomalien; die leichte Wirbelsäulenverkrümmung im Dorsalabschnitt (solche kommen, nach **Brühl**, bei 50 % der Syringomyeliker vor!); die leichten atrophischen Paresen kleiner Händemuskeln. Gerade das Fehlen, resp. der äusserst geringe Grad der mit letzterem Symptom einhergehenden, elektromagnetischen Veränderungen ist für die Syringomyelie (ebenso wie für die „progressive spinale Muskelatrophie" und die „amyotrophische Lateralsklerose") in nicht zu vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung charakteristisch und erklärt sich aus dem Umstande, dass in den betreffenden Muskeln die entarteten Fasern reichlich mit in-

takten untermischt sind. Prof. Bing, schliesst sich somit der von Prof. X. und Dr. N. N. gestellten Diagnose an.

Was nun die Frage des Kausalzusammenhangs der vom Exploranden dargebotenen Störungen mit dem Unfalle anbelangt, der ihm am 7. Juni 1933 zustiess, so nimmt Prof. Bing folgende Stellung an:

„Die Syringomyelie ist eine Krankheit von im Grunde genommen kongenitaler Natur. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft kann nämlich kein Zweifel darüber bestehen, dass ein von jener Affektion befallenes Individuum durch einen Anlagefehler seines Rückenmarkes zu einem (zunächst unmerklichen, später aber immer deutlicher werdende Störungen verursachenden) fehlerhaften Wachstum und Abbau der Neuroglia in der Umgebung des sog. Zentralkanals verurteilt ist. Man ist infolgedessen dazugekommen, der bunten Reihe von „Gelegenheitsursachen" die von früheren Autoren für das Erscheinen der ersten klinischen Syringomyelie—Symptome behaftet wurden, nur noch die Dignität „auslösender Momente" zuzuerkennen.

Unter letzteren kommt aber den traumatischen Einwirkungen die grösste Bedeutung zu, über deren Würdigung folgendes festzuhalten ist.

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren ist zur Uebrzeugung gelangt, dass unter gewissen Umständen einem Trauma insofern eine „Teilursächlichkeit" beim Zustandekommen syringomyelischer Symptomenkomplexe zugestanden werden muss, als es entweder den Uebergang des Leidens aus dem latenten („anatomischen") ins manifeste („klinische") Stadium beschleunigt, oder aber bei bereits manifesten Krankheitsbildern deren Verschlimmerung verschulden kann.

Zu dieser Annahme sind wir aber nur dann berechtigt, wenn beim Unfall eine erhebliche Gewalteinwirkung auf das Rückenmark stattgefunden hat, von der mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass sie (durch die Vermittlung von Zirkulationsstörungen z. B.) dem der Syringomyelie zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Prozess (der sogen. „zentralen Gliose") einen Impuls zu rascherem Entwicklungstempo, zu grösserer Intensität oder Extensität erteilen konnte.

Die Möglichkeit, dass auch periphere, das Rückenmark nicht tangierende Traumen auf dieses eine ähnliche Wirkung entfalten könnten, ist in einzelnen Fällen behauptet worden (wobei an infektiöse Entzündungsvorgänge gedacht wurde, die sich peripheren Nervenstämmen entlang bis zum Rückenmarke fortpflanzen würden), doch kann heute — unter anderem auf Grund der neusten Untersuchungen von **Nissl von Mayendorf**—als erwiesen betrachtet werden, dass jenen älteren Veröffentlichungen (**Guillain, Huet, Lejonne** etc.) Krankheitsprozesse zugrunde lagen, die mit der echten Syringomyelie nur eine oberflächliche Aehnlichkeit gemein hatten".

Beim Exploranden stellt sich allerdings die Frage etwas anders dar. War auch das erlittene Trauma in keiner Weise geeignet, das Rückenmark in Mitleidenschaft zu ziehen, und ist auch (wie oben betont) mit Sicherheit anzunehmen, dass der Explorand schon vor dem Unfall das Anfangsstadium einer rechtsseitigen syringomyelischen Fingerkontraktur vom Dupuytren'schen Typus aufweisen musste, so bleibt doch die Eventualität beachtenswert, dass die erlittene Kontusion seiner von jener trophischen Störung bereits befallenen rechten Hand eine „Schub"—artige Verschlimmerung der Fingerverkrümmug nach sich ziehen mochte.

Letzteres hält **Prof. Bing**, für wahrscheinlich, da sich aus den Akten nachweisen lässt, dass während der auf den Unfall folgenden Monate die Kontraktur sich in relativ rascher Weise (d. h. in einem für diesen equisit chronischen Zustand ungewöhnlichem Tempo) verschlimmerte, während anderseits in den letzten Monaten zugegebenermassen keine wahrnehmbare Progression der Störungen mehr stattgefunden hat, und der durch den Unfall provozierte „Schub" somit als abgelaufen betrachtet werden muss.

Fragebeantwortung.

1) Es handelt sich beim Kläger um eine Syringomyelie des unteren Halsmarkes mit dem im Vordergrunde stehenden, weil praktisch einzig bedeutungsvollen, Symptom einer sogen. Dupuytren'schen Kontraktur der Palmaraponeurose.

2) Der einzige ursächliche Zusammenhang zwischen dem Unfall und der Krankheit des Klägers ist darin zu erblicken, dass höchstwahrscheinlich die Entwicklung jenes an der rechten Hand lokalisierten Symptoms durch deren Kontusion für eine gewisse Zeitspanne (bis etwa Mitte 1934, d. h. dem Zeitpunkt des Gutachtens von X., seit welchem ja keine weitere Zunahme der Kontraktur mehr erfolgte) beschleunigt wurde.

3) Der jetzige Zustand wäre auch ohne den Unfall zur Entwicklung gelangt, und hätte die Erwerbsfähigkeit des Klägers in gleichem Masse beeinträchtigt, nur etwa später. Mit aller Reserve, die bei solchen zeitlichen Schätzungen eines (von vielen und z. T. unberechenbaren Faktoren abhängigen!) progredienten Krankheitsprozesses am Platze ist, schätzte Prof. Bing etwa 1—1 ½ Jahre später. Dagegen hätte der Unfall allein ohne das praetraumatische Bestehen einer in schleichender Entwicklung begriffener Rückenmarkskrankheit, den jetzigen Zustand und die durch letzteren bedingte Störung der Erwerbsfähigkeit nicht hervorrufen und überhaupt keinen Dauerschaden nach sich ziehen können.

4) Die Invalidität des Klägers seit Sommer 1933 schätzte Prof. Bing mit dem Herrn Vorexperten auf 20%. Eine Besserung ist nur im Sinne der Angewöhnung und Anpassung zu erwarten.

— — —

An dieser Stelle sei es mir gestattet, die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Prof. Dr. Robert Bing für die freundliche Ueberlassung des dieser Arbeit zugrunde liegenden Begutachtungsfalles und für die mir gegebenen Anregungen, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. **Althaus:** Ueber die Beziehungen von Traumen zur Syringomyelie. Inaug. Diss. Bonn 1911.
2. **Bawli:** Syring. u. Trauma. I. Diss. Königsberg 1896.
3. **Bensch:** Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Syring. I. Diss. Leipzig 1904.
4. **Bernstein u. Horwith:** Syring. with pathological findings. Med. Rec. 84. 698. 1913. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. Bd. 8. S. 644.
5. **Bielschowsky und Unger:** Syring. mit Teratom und extramedullärer Blastombildung. Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. 25, S. 173 1920.
6. **Bing:** Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1932.
7. **Brun:** Peripheres Trauma u. Syring. Schweiz. Ztschr. f. Unfallmedizin No. II. 1934.
8. **Cassierer:** Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks, X. Jahresversammlung der Deutschen Nervenärzte 1920.
9. **Curschmann:** Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie d. Syring. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilkunde 29, 1905.
10. **Dürk:** Syring. u. Unfall. Ztschr. f. Versicherungsbeamte 1913 Bd. 6, S. 299.
11. **Eulenburg:** Ein Fall von Syring. Deutsche med. Wchschr. 1895, Nr. 27.
12. **Frank:** Gerichtliche Entscheidung aus der Rechtssprechung des R V A im Jahre 1912-13. Aerztliche Sachvest. Ztg. 1914. 67.
13. **Freund und Sachs:** Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen 1899.
14. **Fuchs L.:** Syring. und perph. Trauma. Münch. med. Wchschr. 69. 175 1922.
15. **Goldblatt:** Syring. bei Mutter. u. Tochter. D. med. Wchschr. 1910, S. 481.

16. **Grassl:** Zur Kasuistik der Syring. Friedrichs Blätter 1901. S. 1.

17. **Guillain u. Dubois:** Syringomyelie, consécutive à une infection peripherique. Bull. et mém. d. l. soc. med. des hôp. des Paris. 30. 634. 1914. Ref. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 10. S. 302.

18. **Haenel:** Handbuch der Neurologie von Lewandowsky 2. 1914.

19. **Heinrici:** Zur Frage der traumatischen Syring. Mntschr. f. Unfallheilkunde 1923, No. 3 u. 4.

20. **Karplus:** Syring. bei Vater und Sohn. Med. Klinik 11.13.44.1915.

21. **Karplus:** Hereditäre Syring. Wiener klin. Wchschr. 28.657.1915.

22. **Kersten:** Ein Beitrag zur Lehre von der Syring. nach Trauma I. Diss. Kiel 1905.

23. **Kienböck:** Kritik der sogen. traumatischen Syring. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. 21. H. 4.

24. **Laquer:** Beiträge zur Höhlenbildung im Rückenmark nach Unfall. Aerztl. Sachvrst. Ztschr. 1908. No. 12.

25. **Lewy:** Syring. und Unfall. Med. Klinik 1913. N. 15.

26. **Lundsgaard:** Ueber eigentümliche Veränderungen im Rückenmark eines Neugeborenen. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. XX. H. 2.

27. **Marburg:** Pathologische Anatomie u. Klinik der traumatischen Schädigungen des Rückenmarks. X. Jahrg. Vers. d. Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1920,

28. **Margulies:** Pathologische Anatomie und Pathogenese der Syring, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk, LIII, 1914. H. 1 u. 2.

29. **Mendel:** Der Unfall in eer Aetiologie der Nervenkrankheiten Berlin 1908.

30. **Mies:** 2 Fälle von Syring. nach Eindringen eines Zinksplitters in d. rechten Daumen. Wiener med. Wchschr. 1896. No. 19.

31. **Milchner:** Zur Kenntnis der Syring. Berliner Wchschr. 1908. No. 14.

32. **Minor:** Klinische und anatomische Untersuchungen

über traumatische von zentraler Haematomyelie und zentraler Höhlenbildung gefolgte Affektionen des Rückenmarks. Neurol. Zntrlbl. 1897. S. 868.

33. **Murawkin:** Beiträge zur Kasuistik der Hydromyelie u. Syring. I. Diss. Giessen 1914.

34. **Nebel:** Zur Kenntnis der Beziehungen zw. Tr. u. Syr. I. Diss. Bonn. 1932.

35. **Niessl .v Mayendorf:** Ueber Segmentschädigung d. Rückenmarks nach peripherer Nervenverletzung. Mntschr. Psychiatr. 85, 243.1933. Ref. Zntrbl. f. Neurol. 69, 93, 1934.

36. **Nonne:** Zur Kasuistik d. traumat. Syring. Arztl. Schvrst. Ztg. 1909, No. 21.

37. **Oppenheim:** Syring u. Gliosis spinalis. Lehrbuch der Nervenkrankheiten Bd. I. 1913.

38. **Pette:** Zur Kenntnis der Rückenmarksgliose mit Ausgang in. Syring. D. Z. f. Nervenhk. 117/119, 371.1931.

39. **Peters:** Ueber posttraumatische Gliomatose des Rückenmarks I. Diss. München 1916.

40. **Reckzeh:** Syring. und Unfall. Aerztl. Schvrst. Ztg. 35. 270, 1929.

41. **Redlich:** Syring. bei 2 Brüdern. Wien. med. Wchschr. No. 36 1916.

42. **Rostocki:** Syring.nach einer Weichteilverletzung. Montschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen 1911, No. 6, 187.

43. **Schlesinger:** Die Syring. Verlag Deuticke, Leipzig u. Wien 1902.

44. **Schmey:** Syring. u. Trauma. Mtschr. f. Unfallhlk. 1897. S. 173.

45. **Schultze:** Chronische Hirn-u. Rückenmarksaffektionen nach Trauma. Gesellsch. deut. Nervenärzte 1909.

46. **Schultze:** Familiär auftretendes Malum perforans der Füsse. D. med. Wchschr. 1917, No. 18.

47. **Schuster:** Syringomyelie, Handbuch d. Neurologie von Lewandowsky B. V.

48. **Stein:** Syring. mit totaler Hemianästhesie nach periph. Trauma. Detsches Archiv f. klin. Med. 60.

49. **Yoss:** Ueber 3 ungewöhnliche Fälle von Syring. I. Diss. Jena 1911.
50. **Westphal:** Ueber die Bedeutung von Traumen incl. Blutungen in der Pathogenese d. Syring. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 36.
51. **Wexberg:** Zur Frage d. konstitutionellen Disposition bei Syring. Z. ges. Neurol. 79, 89, 1922.
52. **Wilckens:** Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syring. I. Diss. Kiel 1904.
53. **Wild:** Syring. n. Trauma. Aerztl Schvrst. Ztg, 1905
54. **Wolfer:** Ueber einen Fall von Haematomyelie u. Syring. n. Trauma. Aerztl. Schvrst. Ztg. 1913.
55. **Wollenberg u. Rosenfeld:** Obergutachten über den äusserlichen Zusammenhang zw. 2 Betriebsunfällen. Mntschr. f. Unfallhlk. 1915. S. 344.
56. **Zielaskowski:** Beitrag zur Frage der Entwicklung syringomyelitischer Processe auf dem Boden traumatisch bedingter Herde im Rückenmark. Klin Wchschr. 2. 354, 1923.
57. **Zürndorfer:** Das Trauma als Entstehungsursache der. Syr. und multiple Sklerose. I. Diss. Würzburg 1908

Berichtigungen.

Seite:	Zeile:	statt:	lies:
5	4 von unten	erlietene	erlittene
5	1 „ „	gelieten	gelitten
6	4 von oben	kan	kann
7	6 „ „	kavität	Kavität
7	11 von unten	Neoplamen	Neoplasmen
8	8 „ „	Enstehung	Entstehung
9	5 „ „	Rostoski	Rostocki
9	11 von oben	häfig	häufig
10	2 „ „	das	dass
11	6 von unten	nuss	muss
11	5 „ „	Syringomielie	Syringomyelie
12	6 „ „	Befor	Bevor
12	9 von oben	veshalb	weshalb
16	6 „ „	Föllen	Fällen
16	18 „ „	beobchtet	beobachtet
17	12 von unten	pons	Pons
20	12 von oben	sol	soll
20	14 „ „	entwiekelt	entwickelt
22	10 von unten	Dfirk	Dürk
23	14 „ „	2 1/2 Jahr	1/2 Jahr
23	13 „ „	Etwa 2 Jahre	Etwa 2 1/2 Jahre
27	3 von oben	„Hümatomyelie“	„Hämatomyelie“
29	1 von unten	richtetete	richtete
30	8 von oben	Fails	Falls
31	16 „ „	Quecksilber	Quecksilber
33	20 „ „	and	und
33	1 von unten	Lemerkung	Bemerkung
35	11 von oben	Rückenmarks-krankhet	Rückenmarks-krankheit
37	8 „ „	Niessll von Mayendorf	Niessl von Mayendorf

Drukarnia "Central" Wilno, ul. Wielka 52.